Ein Fall

von

Leberabscessen

in Folge von eitriger Pylephlebitis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt der

medicinischen Fakultät zu Erlangen

am 14. Juli 1888

von

Carl Menzzer
approb. Arzt aus Halberstadt (Prov. Sachsen.)

Erlangen 1889.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Ein Fall

von

Leberabscessen

in Folge von eitriger Pylephlebitis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt der

medicinischen Fakultät zu Erlangen

am 14. Juli 1888

von

Carl Menzzer
approb. Arzt aus Halberstadt (Prov. Sachsen.)

Erlangen 1889.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät.
Referent: Prof. Dr. Strümpell.

Seiner lieben Tante

Frau Emilie Prang

in Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545809_0004

Bevor ich des Näheren auf den in der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Strümpell in Erlangen behandelten und mir zur Besprechung gütigst überlassenen Fall eingehe, sei es mir gestattet, über Leberabscesse im Allgemeinen das Wichtigste vorauszuschicken, besonders da jener Fall sich im Leben nicht sicher diagnosticiren liess und in mancher Beziehung von den andern beobachteten Fällen abwich.

In der älteren Pathologie verstand man unter „Hepatitis" fast alle Krankheiten der Leber, zumal wenn sie mit Schmerzen verbunden waren. Von der Hepatitis vera s. suppurativa berichten schon alte griechische Aerzte. Hippogrates spricht von der Eröffnung der Leberabscesse mit dem Ferrum candens, und Celsus von der Eröffnung mit dem Messer. Genauer wurden wir jedoch erst durch die pathol.-anatom. Forschung des 16. und 17. Jahrhunderts über diese Krankheit unterrichtet. Besonders werthvolle Aufschlüsse erhielt man in neuerer Zeit von solchen Aerzten, welche ihre Beobachtungen in den Tropen anstellen konnten, da die Krankheit hier weit häufiger angetroffen wird, als in gemässigten Zonen.

Leberabscesse kommen im Allgemeinen in den gemässigten Zonen selten vor, was besonders aus der Angabe Bücklings hervorgeht, dass im Verlauf von 5 Jahren im Berliner pathologischen Institut unter 2463 Sectionen nur 36, d. h. etwa 1,5%, Leberabscesse beobachtet wurden. Dagegen herrscht die suppurative Hepatitis endemisch in Oberägypten, Algier, den tropischen Gegenden Amerikas, in Andalusien, Malta, Sicilien und auf den ionischen Inseln, und zwar meist in der Zeit des Wechsels zwischen sehr hohen und niedrigen Temperaturen. Dabei werden dort besonders

die Nordeuropäer, angeblich in Folge ihres reichlichen Fleischgenusses und Alkoholmissbrauchs, befallen.

Die Zahl der Abscesse, welche in der Leber gleichzeitig vorkommen können, ist sehr verschieden. Zuweilen findet man nur 1—3 Abscesse, in andern Fällen, insbesondere bei den metastatischen und allgemein pyämischen Abscessen, bis zu 40 und mehr.

Was die Grösse der Abscesse betrifft, so sind dieselben meist haselnuss- bis wallnussgross und nur ausnahmsweise hühnerei- oder sogar gänseeigross. Bei traumatischen und tropischen Abscessen sind Eiterherde von Kinds- bis Mannskopfgrösse beobachtet, und von Portal, Haspel u. A. werden Fälle berichtet, wo die ganze Leber zu einem Eitersack umgewandelt war.

Betreffs des Sitzes der Leberabscesse ist festgestellt, dass dieselben entweder oberflächlich liegen und sich dann langsam entwickeln oder in der Tiefe. Dabei finden sie sich nach den Angaben Frerichs', Rouis', Rebentisch's und der meisten Andern häufiger im rechten Lappen; Rouis beobachtete 124 derartige Fälle unter 127.

Von den Lebensaltern scheint nur das 1. bis 10. Jahr verschont zu sein.

Von den Geschlechtern ist in den bis jetzt beobachteten Fällen weit häufiger das männliche als das weibliche betroffen. Nach Rouis und De Castro fallen auf das weibliche Geschlecht nur 3,1 resp. 4,7%, nach L. Ramirez 9%. Dem Lebensberuf ist insofern ein Einfluss zuzuschreiben, als ungünstige hygieinische Verhältnisse und körperliche Strapazen besonders ungünstig wirken.

Die Entstehungsursachen der Leberabscesse sind sehr verschiedenartige:

1. Mechanische Einflüsse, wie Eindringen eines fremden Körpers, Schlag, Stoss, Fall, heftige Erschütterung, verursachen verhältnissmässig selten eine suppurative Hepatitis. So fand Budd 2 derartige Fälle unter 62, Louis und Andral 1 unter 17 und Morehead 4 unter 318. Ferner beobachtete Frerichs das Ausbleiben einer Hep. supp. nach Quetschung des rechten Hypochendriums durch

Eisenbahnpuffer und Thierfelder ein solches nach einem beide Hypochondrien durchbohrenden Schuss.

2. Embolie in die Blutgefässe der Leber:

a) durch die Pfortader. Durch die Experimente von Cruveilhier und Cohn ist sichergestellt, dass sich in Folge von Eiterungen, Verschwärungen und Verjauchungen im Gebiet der Pfortaderwurzeln Thromben in der Vena portae selbst bilden, von denen nach erfolgter Erweichung kleine Stückchen in die feinen Aeste dieses Gefässes gelangen. Derartige Fälle sind beobachtet nach Phlebitis umbilicalis, Milzinfarct, Pancreasabscess, phlegmonöser Gastritis, seltener nach typhösen Darmgeschwüren und Dysenterie, am häufigsten, wie Thierfelder und Tüngel berichten, nach Ulcerationen des Coecum und Wurmfortsatzes, besonders wenn die Perforation des letztern zur Bildung eines abgesackten Jaucheherdes geführt hat.

b) durch die Art. hepatica. Diese Embolieen entstehen im Anschluss an Eiterungen und Verjauchungen in solchen Körpergegenden, deren Venen nicht zum Pfortadersystem gehören, und nehmen ihren Weg vom Gebiet der V. cava durch die Lungenblutbahn in die Leberarterien. Hieher gehören vor Allem die pyaemischen Leberabscesse. Bei Endocarditis ulcerosa im linken Herzen können Eiter-Erreger auch unmittelbar in die Leberarterien gelangen.

c) durch die Lebervenen. In dieser Beziehung haben Heller und später Diemer (Über die Pulsation der V. cav. inf. in ihrer Beziehung zu pathol. Zuständen der Leber. Inaug.-Diss. Bonn 1876) durch Experimente nachgewiesen, dass eine rückläufige Embolie aus der untern Hohlvene in die Lebervenen möglich ist, sobald die Entleerung des Atriums nach dem rechten Ventrikel hin durch Lungen- oder Herzkrankheiten erschwert ist.

3. Entzündung und Verschwärung der Gallengänge, besonders veranlasst durch eingedrungene Concremente oder Ascariden.

4. Absterben und Zersetzung von Echinococcusblasen.

5. Endlich giebt es Fälle von Leberabscessen, bei denen man weder zu Lebzeiten der Kranken noch bei der Sektion eine der bisher genannten Ursachen nachweisen kann. Man spricht dann von idiopathischen Leberabscessen, wie sie bei uns nur selten, häufiger aber in den Tropen vorkommen. Wahrscheinlich handelt es sich auch hierbei um das Eindringen von Eiterbakterien vom Darm aus.

Das allgemeine Krankheitsbild der Leberabscesse kann ein sehr verschiedenes sein. So giebt es sogenannte latente Fälle, die entweder im Leben gar kein characteristisches Merkmal darbieten oder bei denen die Erscheinungen des Leberabscesses ganz durch gleichzeitige andere Krankheitssymptome verdeckt werden. Oder wir beobachten Fälle, die gleich mit den characteristischen Symptomen, wie Leber- und rechtem Schulterschmerz, Vergrösserung der Leberdämpfung, zuweilen Icterus, remittirendem Fieber, belegter Zunge, Erbrechen und meist angehaltenem Stuhl, beginnen, dann den Eintritt der Eiterung durch intermittirendes Fieber mit Frostanfällen und Schweisssecretion, durch Respirationsstörungen, bisweilen trockenen Husten und allmähliges Sinken der Kräfte zu erkennen geben und schliesslich sich entweder zurückbilden oder eine Peritonitis, Pleuritis oder Pericarditis im Gefolge haben oder nach dem Ueberschreiten der Lebergrenze durch die äussere Haut oder in ein benachbartes Organ durchbrechen.

Im Betreff der speciellen Symptomatologie ist Folgendes festgestellt:

Rouis fand unter 122 Fällen 73 mit Leberschwellung d. h. etwa 60%, Andere 70%. Gewöhnlich ist dieselbe nicht sichtbar, sondern nur percutirbar und palpabel. Bei beträchtlicher Vergrösserung des rechten Lappens dagegen bemerkt man eine Hervorwölbung des Epigastrium und findet dabei vermehrte Resistenz und gedämpften Percussionsschall unterhalb des Rippenbogens; bei Abscessbildung im linken Leberlappen erstreckt sich die Anschwellung zuweilen bis ins linke Hypochondrium und unter den Nabel. Nach Twining soll die Spannung des Rectus abdom. dexter das

Zeichen eines in der Tiefe des rechten Lappens sitzenden Entzündungsherdes sein.

Das constanteste locale Symptom bildet der Schmerz in der Lebergegend. Rouis beobachtete ihn bei 141 von 177 Kranken, d. h. 85 %. Derselbe zeigt sich im rechten Hypochondrium und Epigastrium gewöhnlich, beginnt oft erst mit Eintritt der Eiterung, ist gewöhnlich drückend oder spannend und wird stärker, wenn er die Oberfläche oder den Peritonealüberzug erreicht, sowie durch mechanische Einwirkungen.

Ein anderes, etwa in der Hälfte der Fälle vorkommendes Symptom ist der Schulterschmerz. Derselbe stellt sich gewöhnlich bald nach dem Auftreten des Leberschmerzes ein, dauert nach Frerichs gewöhnlich nur wenige Tage und verliert sich, sobald der Eiter einen Ausweg findet, während er bei von Cloëtta, Habershon und Löwer beobachteten Fällen fortwährend oder lange das einzige Zeichen war. Er hat bei rechtsseitiger Affection seinen Sitz auch rechts, ist entweder von ziehendem, spannendem, nagendem oder brennendem, schiessendem, bohrendem Charakter und verstärkt sich durch Druck auf die Lebergegend und Armbewegungen. Nach Luschka entsteht der Schulterschmerz wahrscheinlich dadurch, dass die im serösen Ueberzug und Lig. suspens. hep. verlaufenden Zweige des Phrenicus ihre durch Entzündung entstandene Erregung vermittelst des Centralorganes auf die Schulteräste des IV. Cervicalis übertragen.

Icterus ist eine ziemlich seltene Erscheinung, da er sich nach den Ermittlungen von Morehead, Broussais, Rouis, Lyons und Ward unter 375 Fällen nur 58 mal, d. h. bei etwa 16% fand, und daher, wie Frerichs sagt, für die Diagnostik ohne allen Werth. Meist tritt er erst mit oder nach Beginn der Eiterung auf und ist gewöhnlich gering und kurzdauernd, selten stärker und anhaltender.

Das bei Leberabscessen sich einstellende Fieber kann in sehr verschiedener Weise auftreten. Selten, nur bei sehr acuten Fällen, dauert es vom Beginn bis Ende der Krank-

heit; häufiger verliert es sich wieder und kehrt später in anderer Form wieder; oder es fehlt Anfangs ganz und tritt erst mit der Abscessbildung auf und zwar in verschiedenen Typen. Meist zeigt es den regelmässigen intermittirenden Typus, dessen Anfälle durch Schüttelfröste eingeleitet werden, mit starken Schweissen endigen, sich meist Abends einstellen und 40° und darüber erreichen. Bei isolirten Leberabscessen (insbesondere bei den tropischen Abscessen) kann das intermittirende Fieber einen sehr regelmässigen Typus zeigen. Handelt es sich aber um complicirtere Zustände (Pyaemie und dgl.), so ist das Fieber meist unregelmässig.

Der Schlaf ist gewöhnlich ein unruhiger. Schwere Cerebralsymptome zeigen sich aber nur selten bei Leberabscessen.

Was die Störungen in den Digestionsorganen betrifft, so treten besonders gastrische Erscheinungen, wie dicker gelblich weisser Zungenbelag, Druck und Auftreibung im Epigastrium nach Nahrungsaufnahme, Appetitmangel, Erbrechen von schleimigen oder galligen Massen und Verstopfung oder Diarrhoe, nach Thierfelder in der Regel als Initialsymptome auf und bleiben in acuten Fällen während des ganzen Verlaufes bestehen. Ihr Vorkommen ermittelte Rouis unter 143 Fällen nur bei 30, d. h. bei 21%

Ferner schliesst sich an die Abscessbildung (ohne Perforation) ziemlich häufig locale oder allgemeine Peritonitis an. Viel seltener kommt es dagegen zum Ascites.

Respirationsstörungen können bei Leberabscessen entweder durch lebhafte Schmerzen in der Leber verursacht werden, oder durch Vergrösserung des Organes, wobei die rechte Lunge comprimirt wird. Treten secundäre Erkrankungen in der Pleura oder in den Lungen auf, so verursachen natürlich auch diese oft starke Dyspnoë.

Auch Pleuritis und Pericarditis können sich ohne Perforation des Diaphragma durch directe Fortpflanzung der Leberentzündung ausbilden.

Der Harn zeigt in Folge des Fiebers und Icterus eine

veränderte Farbe und zeigt, namentlich bei starkem Fieber, oft einen geringen Eiweissgehalt.

Die Milz ist bei der suppur. Hepatitis nicht immer betheiligt. Die Milzschwellung ist bei traumatischen und idiopathischen Fällen gering, bei den durch Pyaemie und Pylephlebitis veranlassten dagegen fast stets vorhanden; bei Complicationen mit Malaria in den Tropen ist die Milz gross und derb.

Die Ernährung leidet bei ganz acuten Fällen nicht auffällig, dagegen sehr stark bei subacuten und chronischen mit Fieber verbundenen, während die Patienten bei fieberlosen chronischen allmählig blässer und schwächer und zuletzt hydropisch werden.

Betrachten wir zum Schluss noch die Symptome beim Durchbruch der Leberabscesse, so bemerkt man bei der Perforation durch die äussern Decken zuerst eine flache Geschwulst im Epigastrium, im rechten Hypochondrium, in der rechten Lendengegend oder in einem untern Intercostalraum, die langsam wächst, sehr druckempfindlich ist und nach einiger Zeit Fluctuation zeigt. Die Umgebung ist ödematös. Dabei röthet sich die Haut und berstet schliesslich oder wird vorher hernienartig vorgetrieben. Der Durchbruch in den Magen kündigt sich oft durch Dyspepsie, Druckgefühl, Dyspnoë an und erfolgt mit Erbrechen von foetidem Eiter, mit eitrigem Stuhl und Abnahme der Lebergeschwulst. Ebenso findet sich Eiter im Stuhl nach dem Durchbruch ins Colon. Die Perforation ins Duodenum oder ins rechte Nierenbecken wird nur kenntlich durch röthlichen Eiter im Stuhl und Erbrochenen resp. Eiter im Harn. Bahnt sich der Eiter seinen Weg in die Bronchien, so beobachtet man folgende Symptome: erst Dämpfung über dem rechten Unterlappen der Lunge, knisterndes resp. bronchiales Athemgeräusch, Schulterschmerz, Athemnoth, Husten mit pneum. Auswurf, dann Steigerung der Dyspnoë und des Hustens und plötzlich Eiterentleerung, nach Heinemann von hellziegelrother Farbe. Bricht der Abscess in die Pleura auf, so finden sich hier alle Zeichen eines rasch wachsenden Empyems.

Der Erguss in den Herzbeutel giebt sich durch heftige Schmerzen in der Lebergegend, unregelmässige Herzaktion, Palpitation, Beklommenheit, Angst, Erstickungsgefühl und physikalische Zeichen des pericardialen Exsudates zu erkennen. Endlich haben wir beim Durchbruch in die Bauchhöhle in der Regel sofort alle Zeichen einer diffusen Peritonitis. Nach den statistischen Ermittlungen erfolgt eine Perforation etwa in der Hälfte der Fälle.

Von Complicationen finden sich, — abgesehen von der in den Tropen häufig vorkommenden Ruhr und Malaria, — Pericarditis, Pleuritis und Pneumonie, die meist direct den Tod veranlassen; ferner Lebercirrhose, Schrumpfniere, Ulcus ventriculi, Lungentuberculose, chron. Bronchitis und -Hepatitis, Pyelitis, die die Erschöpfung des Patienten befördern; und sehr selten Erysipelas capitis, Parotitis und Schenkelvenenthrombose.

Was nun den allgemeinen Verlauf der Leberabscesse anbelangt, so ist derselbe meist ein langsamer. Bei acutem Verlauf entwickeln sich die Symptome stetig weiter. Bei subacuten und chronischen Abscessen findet sich zeitweise Ermässigung oder Verschwinden und nach Wochen oder Monaten wieder Zunahme der Symptome. Nach Frerichs beträgt die Dauer bei jedem Ausgang selten Wochen, gewöhnlich Monate. Oft ist der Zeitraum deshalb nicht genau zu bestimmen, weil die Anfangssymptome unbestimmt sind oder der Verlauf bis zur Perforation latent blieb. Rouis ermittelte bei tödtlich endenden Fällen 70 Tage Dauer, wenn der Abscess nicht nach aussen aufbrach, sonst durchschnittlich 110 Tage und bei geheilten Fällen vom Anfang der Krankheit bis zur Genesung 140 Tage. Die suppur. Hepatitis endet häufig letal, und zwar in den gemässigten Zonen ungefähr ebenso oft wie in den Tropen. Für letztere wurden etwa 80% festgestellt. Dabei erfolgte der Tod entweder durch Erschöpfung, Fieber, Digestionsstörungen etc. oder durch die begleitenden Krankheiten. Ein anderer Ausgang ist der in Genesung. Diese kann sich schon durch Resolution im 1. Stadium der Krankheit

einstellen, — dann bleibt aber meist längerer Schwächezustand und Neigung zu Recidiven zurück, — oder im Abscessstadium, wo sie nur durch Entleerung erfolgt. Eine dritte Möglichkeit ist die, dass eine unvollständige Heilung eintritt, d. h. eine Fistel zurückbleibt.

Hinsichtlich der Prognose ist zu bemerken, dass sie im Allgemeinen eine schlechte ist, da auch bei günstigem Verlauf plötzlich drohende Zufälle auftreten können. Verschlechtert wird sie immer durch Complicationen mit Ruhr und Malaria; ist fast absolut ungünstig, wenn Pyaemie die Ursache ist oder Pleuritis, Pneumonie oder Metastasen der Lunge hinzutreten und ist ebenso ungünstig, wenn sich diffuse Peritonitis und Perforations-Pericarditis anschliesst. Günstig ist die Prognose nach der Entleerung des Abscesses, da dann in der Regel Heilung erfolgt. Wenn jedoch nach der Eröffnung die febrilen Erscheinungen fortdauern oder wiederkehren, so wird dadurch die Prognose getrübt.

Nachdem wir der Hauptsache nach das Wesen der Leberabscesse kennen gelernt, soweit es aus den bisher beobachteten Fällen festgestellt werden konnte, und zugleich gesehen haben, wie schwierig und zweifelhaft die Diagnose oft werden kann, werde ich jetzt über einen Fall von Leberabscessen in Folge von Pylephlebitis berichten, der in Bezug auf die angegebenen Symptome manche Abweichungen bietet.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte und darauf den Sectionsbericht sammt mikroskopischem Befund folgen.

Krankengeschichte.

B., Schlosser, 28 Jahre alt, dessen Vater nach dreitägiger Lungenentzüundung, dessen Mutter an einem Magenkrebs gestorben, dessen Geschwister gesund sind, erkrankte im Jahre 1878 an einer Lungenentzündung, an der er ein halbes Jahr laborirt haben will. Darnach war er gesund. Sein jetziges Leiden datirt vom Ende des Monats März h. a. In der Woche vom 25. bis 31. März fühlte sich P. schon nicht ganz wohl. Er hatte zu klagen über Appetitlosigkeit,

Schlaflosigkeit, Verstopfung und erschwertes Wasserlassen. Doch traten diese Beschwerden nicht so stark auf, dass P. nicht hätte seine Arbeit verrichten können. Erst am Abend des 31 März trat eine Verschlimmerung ein, indem sich plötzlich Hitzegefühl, sehr starke Magenschmerzen ohne Erbrechen, heftige Athemnoth, Fieber, Kopfschmerzen und sehr geringer Husten ohne Auswurf einstellten. Durch einen Arzt wurde eine Morphiuminjection applicirt und diese am Sonntag, Montag und Dienstag wiederholt, worauf die Magenschmerzen aufhörten. Mittwoch, den 4. April wurde ein Abführmittel mit Erfolg gegeben. Es blieben jedoch noch Blähungen und Magenschmerzen bestehen. Ueber Seitenstechen hatte P. nicht zu klagen. P. giebt noch an, dass er am Samstag, Sonntag und Montag je eine halbe Stunde lang von einem Genickkrampf befallen wurde, der ihn schon früher öfter am Arbeiten verhindert habe. P. führte alle seine Beschwerden auf ein Stück Schweinefleisch zurück, das er vor etwa 10 Tagen genossen, aber nicht habe verdauen können. Damals habe er auch besonders heiss gegessen. Im übrigen ergiebt die Anamnese, dass P. nichts mit Phosphor zu thun hatte, nicht Alkoholist war und sich keine Verwundung zugezogen hatte P. wurde Donnerstag den 5. April unter schwerkrankem Eindruck in das hiesige Spital verbracht.

Status praesens am 6. April. P., ziemlich klein, von gutem Ernährungszustand und mittelmässigem Fettpolster, nimmt die Rückenlage ein und macht einen äusserst schwerkranken Eindruck. Genick zeigt keine Steifigkeit, vielmehr ist der Kopf nach rechts, links und vorn frei beweglich. Geringes Nasenflügelathmen. An der Unterlippe rechts, hauptsächlich links ausgebreiteter Herpes. Das linke Auge weicht beim Fixiren des Fingers deutlich, aber gering nach links ab. Zunge trocken belegt. Hals etwas kurz und gedrungen, Hilfsmuskeln etwas vorspringend; oberhalb der Clavicula etwas Undulation, gegen das Ohr zu etwas Pulsation sichtbar, Schultergrube etwas tief. Thorax normal lang und breit, wenig tief, in den oberen Partien etwas flach.

Die rechte vordere obere Seite scheint etwas mehr abgeflacht und bei der Athmung etwas zurückzubleiben. Die Athmung selbst ist angestrengt, etwas oberflächlich, nicht besonders beschleunigt. Der Percussionsschall ist rechts vorn bis zur 6., links vorn bis zur 4. Rippe hell, ebenso rechts hinten bis zum 11. Brustwirbel und links hinten bis zum 9., von da aber tympanitisch und vom 10. ab gedämpft. Die Auscultation ergiebt vorn beiderseits scharfes, rein vesiculaeres Athmen, hinten rechts und links oben ebenso, links hinten unten vesiculaeres, aber schwaches mit vereinzelten inspiratorischen Rasselgeräuschen untermischtes Athmen, das in der Axilla auch schwach, abgesetzt, von Rasselgeräuschen und vereinzelten Giemen begleitet gehört wird. Die Herzdämpfung beginnt in der Höhe der 4. Rippe und reicht bis zum linken Sternalrand; Spitzenstoss fühlbar im 4. Intercostalraum fast in der Mammillarlinie; Herztöne laut und rein. Puls etwas beschleunigt (100), von guter Spannung, regelmässig. Abdomen etwas aufgetrieben, in der Regio epigastrica auf mittelmässigen Druck ziemlich schmerzhaft Haut zeigt keine Roseolen; Hypogastrien ohne Dämpfung; in den seitlichen untern Partien keine Dämpfung. Leberdämpfung überragt in der Mittellinie den Rippenrand um zwei Querfinger. Milzdämpfung nicht ausgeprägt, Milz deutlich palpabel. An den untern Extremitäten nichts Abnormes. Husten ganz wenig oberflächlich. Sputum gering, batzig schleimig. Harn concentrirt gering braunroth, ziemlich stark eiweisshaltig.

Am Nachmittag des 6. April wurde P. von sehr heftigem Magenkrampf befallen. Gesichtsausdruck war dabei ängstlich und verstört, die Athmung frequent, Puls frequent und klein. Regio epigastrica auf Druck äusserst schmerzhaft, in der linken Hälfte derselben derbe Ressistens fühlbar als Hervorwölbung erkennbar; dabei Aufstossen und Brechbewegung. Durch einen Senfteig tritt nach einer Stunde Linderung ein. Die am Abend vorgenommene Magenausspülung beweist eine gute Verdauung, denn die Flüssigkeit enthält nur einige Schleimflocken, ist wenig getrübt, dabei aber von intensiv grünlich gelber Farbe. P. fühlt sich nach

derselben viel leichter, doch hat er noch das Gefühl, als ob sich ein Brocken im Magen befände. Sputum exquisit pneumonisch. Kein Stuhlgang. Abends 8 Uhr wieder Magenkrampf. Ordination: Breiumschläge und Morphiuminjection. Darauf schläft P. die ganze Nacht. Am 7. Morgens 7 Uhr wieder Magenausspülung, dabei Flüssigkeit sehr wenig getrübt. Der Percussionsschall ist über der Lunge links hinten unten noch tympanitisch, gedämpft, und die Auscultation ergiebt spärliche inspiratorische Rasselgeräusche bei unbestimmtem Athmen. Die Sclerae zeigen heute, ebenso wie Haut und besonders Rachenschleimhaut eine intensiv blassgelbe Farbe. Stuhl erfolgt fünfmal äusserst dünnflüssig, schmutzig grünbraun. Urin bierbraun mit bräunlich gelbem Schaum.

Am 8. ist der P. etwas benommen. Die Gelbfärbung der Haut tritt stärker hervor. Abdomen stark aufgetrieben, in den obern Partien direct am Rippenbogen noch immer sehr schmerzhaft Kein Stuhlgang. Eiweiss im Urin. Patellarreflexe fehlen beiderseits Cremasterreflex vorhanden; Sensibilität an den untern Extremitäten gut. Durch ein Bad geht die Temperatur von 39,5° auf 39,0° herab.

Am 9. ist P. sehr stark icterisch. Ueber der Lunge links hinten unten 2 Querfinger breit Dämpfung, Athemgeräusch aufgehoben, gegen die Axilla hin Bronchialathmen. Kein Stuhlgang. Urin eiweisshaltig, schmutzig braun. Patellarreflexe fehlen. Bulbi divergent, Ordination: Antifebrin 0,5, dadurch Sinken der Temperatur von 40,1° auf 39,2°.

Am 10. P. noch sehr stark icterisch. Morgens wieder Magenkrampf. Herzaction äusserst beschleunigt, doch regelmässig. Ab und zu kurzer quälender Husten ohne Auswurf. Kein Stuhlgang. Urin stark eiweiss- und bluthaltig, schwarzgrünlichbraun mit gelbem Schaum; mikrosk. Befund: äusserst reichliche rothe Blutkörperchen und zwei gallig gefärbte Cylinder. Ordination: Morphiuminjection, Abends ein Bad, wodurch die Temperatur von 40,2° auf 39,8° herabgeht.

Am 11. stöhnt P. fortwährend, ist stark icterisch. Ueber der Lunge links hinten unten Dämpfung und Bronchialathmen. Morgens und Abends ein Bad, das um 3° resp. 4°

vermindert. Abends nach Verabreichung von Antipyrin 1,0 Sinken der Temperatur von 40,0° auf 38,8°.

Am 12. geht die Dämpfung über der Lunge links hinten vom 7. Brustwirbel nach abwärts, dabei in der linken hintern Axillarlinie lautes Bronchialathmen von der 4. Rippe ab nach unten schwächer werdend; ebenso in der vordern Axillarlinie lautes Bronchialathmen. Punctionsflüssigkeit schwach positiv besteht mikroskopisch aus reichlich rothen und vielen weissen Blutkörperchen. Kein Stuhlgang. Morgens und Abends ein Bad, wodurch die Temperatur um 3° resp. 4° herabgeht.

Am 13. April erfolgte der Tod des Patienten.

Die Temperatur-, Puls-, und Respirationsfrequenz während der Krankheitsdauer waren folgende:

Datum	Tageszeit	Temper.	P. Fr.	R. Fr.
5. April	Mittags 2 Uhr.	38.6		
	Abends 6 Uhr.	38,5	88	24
6. April	Morgens 6 Uhr.	39,1	100	24
	Morgens 10 Uhr.	38,4		
	Mittags 2 Uhr.	38,0		
	Abends 6 Uhr.	40,1	112	20
7. April	Morgens 6 Uhr.	40,0	108	20
	Morgens 10 Uhr.	38,7		
	Mittags 2 Uhr	39,7		
	Abends 6 Uhr.	39.5	96	20
8. April	Morgens 6 Uhr.	39,1	84	20
	Morgens 10 Uhr.	39.0		
	Mittags 2 Uhr.	39,6		
	Abends 6 Uhr.	39.5—39,0	108	18
9. April	Morgens 6 Uhr.	39,1	104	20
	Morgens 10 Uhr.	38,7		
	Mittags 2 Uhr.	39,3		
	Abends 6 Uhr.	40,1 39,2	120	28
10. April	Morgens 6 Uhr.	39,6	116	18
	Morgens 10 Uhr.	38,2		
	Mittags 2 Uhr.	40,2—39,8		
	Abends 6 Uhr.	39,9	116	20
11. April	Morgens 6 Uhr.	38,6	112	20
	Morgens 10 Uhr.	39,5—39,2		
	Mittags 2 Uhr.	40,0		
	Abends 6 Uhr.	40,4 - 40,0 —38,8	132	28
12. April	Morgens 6 Uhr.	38,9	96	24
	Morgens 10 Uhr.	38,8 – 38,5		
	Mittags 2 Uhr.	39,9		
	Abends 6 Uhr.	39,5	108	24
13. April	Morgens 6 Uhr.	39,6	104	24
	Morgens 10 Uhr.	39,0		
	Mittags 2 Uhr.	39,5		
	Abends 6 Uhr.	39,6	108	28

Sectionsbericht.*)

Die Section des 28jährigen B. wurde am 14. April vom Herrn Privatdocenten Dr. Hauser in Erlangen vorgenommen und ergab folgenden Befund:

Männliche Leiche, ziemlich klein, schlecht genährt; Haut überall besonders im Gesicht und den oberen Partien des Körpers, ebenso die Conjunctiva äusserst intensiv grüngelb gefärbt; Schleimhaut des Mundes und der Lippen blass; an der Unterlippe eingetrocknete, erbsengrosse Bläschen; Unterhautzellgewebe fettarm, ebenfalls grüngelb, Muskulatur gut entwickelt, ganz leicht gelbbraun gefärbt.

Bei Eröffnung des Thorax beide Zungen mässig retrahirt. Linke Zunge allenthalben durch kurze Stränge verwachsen. In der linken und rechten Pleurahöhle sehr reichlich eitriger Schleim. Beide Lungen mässig ausgedehnt, sich lufthaltig anfühlend. Die Pleura mit bindegewebigen Adhäsionen und am rechten Unterlappen sowohl an der Basis als auf die seitliche Fläche übergreifend mit Inseln einer zarten fibrinösen Pseudomembran besetzt, und ausserdem die Pleura besonders an der rechten Lunge mit zerstreuten Ecchymosen besetzt. Oberlappen der linken, sowie Ober- und Mittellappen der rechten Lunge durchaus lufthaltig, stark durchfeuchtet, mässig blutreich. Linke Lunge Unterlappen durchaus luftleer, ziemlich schlaff, dunkelroth und dunkelgraugelblich fleckig; von der Schnittfläche lässt sich sehr reichlich blutiger, dunkelbrauner Saft abstreifen; Pfröpfe ragen weder über der Schnittfläche hervor, noch lassen sich solche abstreifen; nahe der Basis quillt aus den Bronchien blutig gefärbter Schleim hervor. Rechte Lunge Unterlappen ebenfalls schlaff, besonders gegen die Peripherie hin luftleere, dunkelbraunrothe Flecke; der lufthaltige Theil gegen das Centrum hin ödematös und ziemlich stark icterisch gefärbt. Im Herzbeutel reichlich icterisch gefärbtes Serum. Herz normal gross, Epicard fettreich, glatt; linker Ventrikel gut contrahirt und völlig leer, rechter Ventrikel ausgedehnt und prall mit Cruorgerinnsel

*) Sections-Journal des Pathol. Instituts Nr. 108, 1888.

gefüllt; im rechten Vorhof sehr reichlich flüssiges Blut und lockeres Cruorgerinnsel; Herzostien normal weit, Klappen normal; Endocard überall sehr deutlich icterisch gefärbt; ebenso die Innenfläche der Aorta; sonst Aorta normal, nur im Arcus einige fettige Stellen.

Schilddrüse leicht vergrössert, colloid entartet, ebenfalls deutlich icterisch gefärbt.

Schlund- und Speiseröhren-Schleimhaut blass, leicht icterisch. Trachea röthlich gefärbt, enthält schaumiges Sekret; Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea blass, icterisch gefärbt. Bifurcationsdrüsen leicht gequollen, ebenfalls icterisch gefärbt.

Bauch aufgetrieben, Decken prall gespannt, Lage der Eingeweide normal. Leber gross; Kapsel glatt und über dem rechten Lappen dunkelblauroth, mit gelblich durchscheinenden Flecken (Fäulniss); das Leberparenchym wenig blutreich, graubraun gefärbt, ganz undeutlich marmorirt und von ausserordentlich zahlreichen, meist rundlichen stecknadelkopf- und erbsengrossen, sehr häufig zu etwas grösseren Inseln confluirenden Eiterherden durchsetzt, in deren Umgebung das Leberparenchym meist missfarbig schmutzig graugrün erscheint.

Gallenblase mässig gefüllt, enthält schmutzig graugrünliche Galle; die Schleimhaut stark injicirt; da wo die Wand an die Leber angrenzt ein die Schleimhaut vorwölbender kleiner Abscess.

Proc. vermif. nach der ersten Dünndarmschlinge hinübergezerrt und mit derselben, sowie mit dem herabgezogenen Netze und der Flex. sigm. verwachsen. Proc. vermif. ist fast in ganzer Ausdehnung, mit Ausnahme einer kurzen, unmittelbar hinter der Einmündungsstelle befindlichen Strecke, sehr stark ausgedehnt und an der Aussenseite stark injicirt, dunkelblauroth gefärbt. Bei Eröffnung zeigt sich derselbe zum Theil mit Eiter gefüllt; die Innenfläche sehr uneben zerklüftet und nur noch mit Inseln der diphteritisch infiltrirten, graugelblich gefärbten Schleimhaut besetzt; beiläufig

in der Mitte befindet sich eine Perforationsöffnung von 1 Ctm. Durchmesser, die in einen von der angewachsenen letzten Dünndarmschlinge, der hintern Fläche des zu derselben gehörenden Mesenteriums, dem Coecum, dem Netz, der Flex. sigm. und bindegewebigen Membranen gebildeten, mit Eiter gefüllten Abscess mündet; die Wand dieses Abscesses, wo dieselbe von bindegewebigen Pseudomenbranen gebildet wird, stark eitrig infiltrirt und fast völlig erweicht Ebenso der an der Bildung des Abscesses betheiligte Abschnitt des Mesenteriums der ersten Dünndarmschlinge eitrig infiltrirt. Das Mesenterium im Ganzen ziemlich dick, fettreich; die Venen desselben nach rechts herüber, besonders die von der ersten Dünndarmschlinge abgehenden Venenäste, theils mit Eiter, theils mit dunkelbraunen, missfarbigen, schmierigen Massen gefüllt; die Wand der Venen allenthalben ulcerirt. Mehrere dieser Venen lassen sich bis herauf an die Pfortader verfolgen; letztere zeigt sich von einem der Wand theils fester, theils locker anhaftenden Thrombus eingenommen, welcher ebenfalls allenthalben eitrig erweicht ist.

Magen enthält reichliche, schmutzig grün gefärbte Massen; Schleimhaut ziemlich stark injicirt und ecchymosirt.

Milz bedeutend vergrössert, äusserst schlaff; nach oben mit ganz zarten fibrinösen Pseudomembranen besetzt; Pulpa ganz blass und weich.

Pancreas etwas locker, leicht geschwollen.

Beide Nieren ziemlich gross, dick; Kapsel glatt und leicht löslich; Oberfläche glatt; das Parenchym über die Kapsel hervorquellend; icterisch gefärbt; Rinde leicht verdickt; Nierenbecken leer, Schleimhaut icterisch gefärbt.

Harnblase enthält wenig trüben Urin, Schleimhaut icterisch gefärbt.

Leichendiagnose: Phlegmone des Proc. vermif. mit Perforation und eitriger Perityphlitis, eitrige Thrombophlebitis des Mesenteriums und eitrige Pylephlebitis, zahlreiche Leberabscesse mit Uebergang in Fäulniss; Milztumor; trübe Schwellung der Nieren; Pneumonie beider Unterlappen;

leicht fibrinöse Pleuritis; Hydropericard; allgemeiner Icterus.

Mikroskopischer Befund.

An den mit Alauncarmin gefärbten Präparaten etwas vorgeschrittener Leberabscesse lassen sich folgende drei Zonen unterscheiden: Die am meisten nach innen gelegene wird von Thromben gebildet, die ihren Sitz in erweiterten Pfortaderzweigen haben. Diese Thromben bestehen aus einer körnigen Masse, die ausserordentlich dicht von Coccen durchsetzt ist. An diese erste Zone schliesst sich unmittelbar eine nekrotische an, welche von der Gefässwand, dem an dieselbe angrenzenden Bindegewebe und der äussersten Schicht der anliegenden Acini gebildet wird. Eine scharfe Grenze liegt zwischen Thrombus und Gefässwand ist in der Regel nicht mehr zu erkennen. Diese Zone zeigt keine Kernfärbung mehr, sondern hat den Carminfarbstoff diffus aufgenommen. Da, wo die nekrotische Partie auf die Acini übergreift, sind die letzteren untergegangen; doch ist der Verlauf der Capillaren noch angedeutet und die Structur des Lebergewebes noch deutlich zu erkennen. Nun geht die nekrotische ziemlich rasch in die eitrig infiltrirte Zone über. In dieser sind nach innen zu die Eiterkörperchen ebenfalls abgestorben, während die äussern erhalten sind. Dabei sind die Leberzellen fast ganz eingeschmolzen, und sieht man nur an der Peripherie zwischen den Eiterzellen noch wohl erhaltene Leberzellenbalken. Diese eitrig infiltrirte Zone schliesst ziemlich rasch gegen das normale Lebergewebe ab, das in seinen hier angrenzenden Partieen deutlich comprimirt erscheint. Capillarembolieen finden sich nirgends.

Diese Verhältnisse der Abscesse sind nur da zu constatiren, wo die Mitte letzterer durch den Schnitt getroffen ist, während man sonst entweder nur nekrotisirte, von einer eitrig infiltrirten Zone eingeschlossene Herde, oder ausschliesslich eitrig infiltrirte Partieen erkennt.

Die Coccen, die in ihrer Form und Grösse dem Staphy-

lococcus aureus entsprechen, zeigen sich, wie schon Anfangs bemerkt, in reichlicher Anzahl in den Thromben, und zwar wenig vereinzelt, meist zusammengeballt zu Colonieen. Von da verbreiten sie sich ebenso zahlreich in dem anliegenden Pfortadergebiet und den peripheren Schichten der Acini, während sie sich nach dem Innern derselben zu nicht so dichtgedrängt finden. An einigen Stellen bemerkt man ausser den Coccen auch Stäbchenbacterien, und zwar von der Form Bacterium termo, ebenfalls häufig zu kleinen Gruppen vereinigt.

Epikrise.

Der mitgetheilte Fall ist besonders in klinischer Hinsicht von Interesse, da Anamnese, Status praesens und Krankheitsverlauf kein klares Krankheitsbild ergaben, und deshalb anfangs die Diagnose offen gelassen werden musste, und später nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden konnte. Die Schwierigkeiten der Diagnose lagen abgesehen von dem gänzlichen Fehlen eines aetiologischen Moments besonders in dem Mangel der für Leberabscesse so characteristischen Schüttelfröste, die sich sonst gewöhnlich mit hoher Temperatursteigerung einstellen, und ferner des oft bei Leberabscessen meist rechts auftretenden Schulterschmerzes. Es konnte deshalb anfangs, wie erwähnt, nur eine Differentialdiagnose zwischen verschiedenen Krankheiten gestellt werden. So sprach einerseits für Meningitis cerebro-spinalis epidemica hauptsächlich der Genickkrampf, von dem P. schon früher beim Arbeiten und zu Anfang seines jetzigen schwerkranken Zustandes an drei Tagen je eine halbe Stunde befallen wurde, sowie das allgemeine Krankheitsgefühl, die heftigen Kopfschmerzen, dann der Herpes labialis, die divergente Stellung der Bulbi und der gesteigerte Cremasterreflex, ferner die Appetitlossigkeit, Stuhlverhaltung, der Icterus und Milztumor, das hohe gleich anfangs vorhandene Fieber und auch die Complication mit Pneumonie. Andrerseits fehlten bei der Aufnahme des P. alle schweren Cerebralsymptome,

wie Schwindel, Dilirien, Convulsionen, tiefes Coma, und stellten sich auch nicht später ein; ferner vermisste man die characteristische Nackensteifigkeit und -schmerzhaftigkeit verbunden mit Opisthotonus, vielmehr war der Kopf nach allen Seiten hin frei beweglich, — ebenso fehlten Rückenschmerzen, Erbrechen, cerebrale Herdsymptome.

Für Abdominaltyphus sprach besonders der schwere Allgemeinzustand, — Mattigkeit, Appetitlosigkeit, heftige Kopfschmerzen, dabei freies Sensorium, trockene belegte Zunge, hohe Pulsfrequenz, — ferner Milztumor und Leberschwellung. Gegen Abdominaltyphus hinwiederum sprach das Fehlen der für denselben characteristischen Fiebercurve, sowie der Roseolen und der erbsfarbigen Stühle, die sonst nach anfänglicher Verstopfung in der 2. Woche auftreten. Auch an eine etwa vorhandene Pyaemie konnte man denken wegen der Schwere des Allgemeinzustandes verbunden mit sehr hohem Fieber und hoher Pulsfrequenz, mit Herpes labialis, icterischer Hautfärbung, Milztumor und Complication einer Pneumonie. Gegen diese Annahme war jedoch mit Recht einzuwenden, dass ein auf Pyaemie bezügliches aetiolog. Moment nicht zu ermitteln war, hauptsächlich dass der Beginn mit Schüttelfrösten, sowie der bei Pyaemie meist vorhandene intermittirende Character des Fiebers, die schweren Gehirnerscheinungen und Gelenkaffectionen hier fehlten. Für Icterus cartarrhalis sprachen die prodomalen gastrischen Erscheinungen, die icterische Haut- und Schleimhautfärbung, der icterische Harn, Mattigkeit und Lebervergrösserung. Dagegen sprach theils, dass sich im Gegensatz zu der beim Icterus vorkommenden Pulsverlangsamung und der nicht selten subnormalen Körpertemperatur in unserm Falle sehr vermehrte Pulsfrequenz und starke Temperaturerhöhungen fanden, dass der thonfarbige Stuhl fehlte; theils, dass die andern vorhandenen Symptome, wie Auftreibung des Abdomen, starke Schmerzempfindlichkeit im Epigastrium bei geringem Druck, Milztumor ohne Erklärung blieben. Schliesslich wurde auch an acute gelbe Leberatrophie gedacht, und zwar an primäre, da ein aetiol. Moment wie speciell Phosphor-

vergiftung nicht nachweisbar war. Für diese Annahme sprachen die Störungen des Allgemeinbefindens, die Magen- und Darmsymptome, ferner der Icterus, Milztumor, die erhöhte Pulsfrequenz, beschleunigte Athmung und Druckempfindlichkeit in der Lebergegend. Dagegen fehlten Blutungen auf der Haut und in inneren Organen, schwere nervöse Symptome und Leucin- und Tyrosinkrystalle im Harn. Dabei blieben aber unerklärt die vorhandene vergrösserte Leberdämpfung, die vermehrte Resistens im Epigastrium und die sehr erhöhten Temperaturen, die nur durch Bäder und Antifebrilia etwas herabgesetzt werden konnten.

War es demnach nicht möglich aus den vorhandenen Erscheinungen im Leben eine sichere Diagnose zu stellen, so ergab die Section und mikroskopische Untersuchung einen um so klareren Aufschluss. Aus derselben ging hervor, dass der Krankheitsprozess offenbar seinen Anfang von einer Perityphlitis nahm, über deren Entstehung sich freilich nur vermuthen lässt, dass sie aus Kothsteinen, die später ganz erweichten, hervorgegangen, da sich in der Leiche weder solche, noch Fremdkörper fanden. — Dass eine Perityphlitis überhaupt bestanden, war weder aus der Anamnese noch aus dem Krankheitsverlauf ersichtlich, denn es fehlten während des Lebens die sonst so characteristischen dumpfen Schmerzen in der Ileocoecalgegend, die oft ins rechte Bein ausstrahlen, ferner die vermehrte Resistenz in jener Gegend und das Erbrechen. An die Perityphlitis schloss sich eine eitrige Entzündung des Proc. vermif. an, und nach der Perforation desselben kam es zur circumscripten eitrigen Peritonitis, die, wie aus der Obduction hervorging, durch Verwachsungen mit der letzten Dünndarmschlinge, der hintern Fläche des zu derselben gehörenden Mesenteriums, dem Coecum, dem Netz, der Flexura sigmoidea und bindegewebigen Pseudomembranen abgekapselt blieb. — Auch diese Peritonitis verursachte während des Lebens keine Symptome. — Wäre die Eiterung auf diese Stelle beschränkt geblieben, so wäre Heilung eingetreten, dagegen setzte sich die Eiterung auf die Venen des Mesenteriums fort, besonders auf die von

der ersten Dünndarmschlinge abgehenden Venenäste und erzeugte eine Thrombophlebitis, die sich nach aufwärts verbreitete. In diese Thromben wanderten nun Coccen ein und bewirkten deren puriforme Schmelzung. Als Beweis hierfür fanden sich in der Leiche jene Mesenterialvenen theils mit Eiter, theils mit dunkelbraunen, missfarbigen, schmierigen Massen gefüllt, während sich ihre Wandungen ulcerirt zeigten. — Ebenfalls wanderten vom Jaucheherd aus Kothbakterien ein. — Durch Ablösung einzelner Stücke kam es dann im weitern Verlauf zur Pylephlebitis. Dieser Thrombus haftete, wie der makroskopische Befund ergab, der Wand der Vena portae theils fester theils lockerer an und war allenthalben eitrig erweicht. Dann enstanden durch Ablösung einzelner Thrombusstückchen Embolieen in den Leberästen der Pfortader. Hier kam es dann zur Ansiedlung von Coccen und zwar meist in grosser Menge und darauf zur Entzündung und Nekrose der Venenwandung, des Pfortaderbindegewebes und der peripheren Schichten der Leberacini und zur eitrigen Infiltration und fast vollständigen Einschmelzung der Leberzellen. Wahrscheinlich dadurch, dass die Fäulnissbakterien auch in die Pfortader gelangten, enstand die missfarbige Zone und die Abscesse in der Leber, die wahrscheinlich auf faulige Zersetzung im Leben zurückzuführen sind. Durch die Vereiterung des Parenchyms wurden die heftigen Erscheinungen hervorgerufen, welche die Leberabscessbildung begleiten.

Wir haben somit einen Fall von multiplen Leberabscessen, die sich im Anschluss an eine, aus eitriger Perityphlitis hervorgegangene, ebenfalls eitrige Pfortaderthrombose ausbildeten, bei einem 28jährigen Manne, von vierzehntägiger Dauer.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Strümpell, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Hauser für die gütige und freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.